

**Zur Frage der Krebsbildung
am Gebärmutterhals
bei der Virgo**

Reiner Schretzmann

1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der I. Frauenklinik und Hebammenschule der Universität München
Direktor: Professor Dr. W. BICKENBACH

Zur Frage der Krebsbildung am Gebärmutterhals bei der Virgo

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Reiner Schretzmann

aus

EMMENDINGEN

München 1957

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. J. RIES
Correferent: Professor Dr. W. BICKENBACH
Dekan: Professor Dr. W. BICKENBACH

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 7. 52



Einleitung

In den letzten Jahren sind zahlreiche Veröffentlichungen erschienen, die sich auf Grund statistischer Übersichten und experimenteller Beobachtungen mit dem Problem der Krebsbildung befassen. Bisher ist jedoch noch kein auslösendes Moment bekannt geworden, das mit großer Sicherheit für die Entstehung des Collumkrebse des Uterus verantwortlich gemacht werden könnte.

RUNGE und ZEITZ (1) vermuten in Analogie zu anderen Ergebnissen, daß die Ursachen des malignen Wachstums lange Zeit vor dessen Manifestation eingewirkt haben müssen, und daß die Umwandlung des Portioepithels zum Krebs ein allmählich über verschiedene Stufen ablaufender Prozeß ist.

Die Mehrzahl der Autoren neigt nun zu der Auffassung, daß hauptsächlich exogene Ursachen bei der Entstehung des Portio - Cervix - Carcinoms anzunehmen sind. Diese Ansicht wird besonders durch statistische Erhebungen gestützt, aus denen ein sehr unterschiedlicher Befall bei verschiedenen Bevölkerungsgruppen hervorgeht.

SCHOMIG (2) nimmt einen gewissen bedingenden Einfluß der Faktoren des Geschlechtslebens auf die Krebsbildung am Collum an. Er stellte aus verschiedenen Bevölkerungsstatistiken Zahlen über die häufigsten Todesursachen zusammen. Beim Vergleich der Ergebnisse bei einer Reihe von Klosterfrauen einerseits und der Allgemeinbevölkerung andererseits war das Carcinom bei beiden Gruppen gleich häufig. Genitalkarcinome waren ebenfalls bei beiden Gruppen mit einem gleichem Anteil vertreten. Ein Unterschied ergab sich lediglich bei der Ausdiffundierung der Genitalkarcinome: Von 17 der Lokalisation nach geklärten Fällen bei Klosterfrauen waren 11 Corpuscarcinome. Portiocarcinome waren überhaupt nicht vertreten; 10 bis 14 wären nach einer von SCHOMIG angegebenen Verhältniszahl zu erwarten gewesen.

In einer weiteren Untersuchungsreihe SCHOMIGs (2) fand sich unter 7 Genitalkarcinomen bei Klosterfrauen 1 Collumcarcinom.

Exogene Momente haben nach der Arbeit SCHOMIGs lediglich darauf Einfluß, wo sich Carcinome manifestieren; ob Carcinome entstehen - so müßte man dann annehmen - unterliegt offenbar anderen Gesetzen.

GAGNON (3) stellte bei 13 000 Nonnen 14 Corpuscarcinome, sehr viele Carcinome anderer Organe, aber keinen Fall von Collumcarcinom fest. Er führt dies auf die Virginität der Nonnen zurück, die ihnen Schutz vor aufsteigenden Infektionen, insbesondere vor dem Cervix-Katarrh verleiht.

Von verschiedenen Seiten wird die operative Beseitigung alter Cervixrisse und -vernarbungen („Portiokosmetik“ nach RUNGE), sowie die Portioverschörfung als prophylaktische Maßnahme zur Verhütung der malignen Entartung empfohlen. Nach Ausheilung einer chronischen Cervicitis traten nur noch sehr selten Cervixcarcinome auf (1).

MAGNER und KEARNEY (4) fanden zwar das Corpuscarcinom in allen sozialen Schichten etwa gleichmäßig verteilt, das Collumcarcinom dagegen mehr in den niederen Schichten. Sie betrachten unbehandelte Portioerosionen als hauptsächliche ätiologische Faktoren. Diese kommen bei Mehrgebärenden naturgemäß häufiger vor und bleiben bei sozial schlechter gestellten Patientinnen meist unbehandelt.

Auch WYNDER (5) mißt der sozialen Stellung eine wesentliche ursächliche Rolle zu, da er bei Vielgebärenden, die sich oft in schlechter sozialer Stellung befanden, Collumcarcinome besonders häufig sah.

KIRCHHOFF (6) weist darauf hin, daß Angehörige der bemittelten Kreise eher den Arzt aufsuchen; dadurch besteht bei ihnen mehr Aussicht ein Carcinom im Vor- oder Frühstadium zu erfassen und zu behandeln. Auch haben solche Frauen leichter die Möglichkeit, nach abgeschlossener Behandlung die Abwehrkräfte des Organismus zu heben.

Auffälligerweise ist das Collumcarcinom bei Jüdinnen außerordentlich selten.

ROTHMAN, RAPOPORT und DAVIDSON (7) sahen 1940 bis 1949 bei 36 759 jüdischen Patientinnen nur 7 Cervixcarcinome, dagegen 22 Fälle unter 12 640 Nichtjüdinnen, die sich während des gleichen Zeitraums in ärztlicher Beobachtung befanden. Das Corpuscarcinom zeigte keine deutliche Differenz in beiden Gruppen.

Über ähnliche Ergebnisse berichten SMITH, TREUSCH (8), WEINER, BURKLE und GOLDBERGER (9). Nach Angaben SCHOMIGs (2) kommt das Collumcarcinom bei Nichtjüdinnen 5- bis 20mal häufiger vor als bei Jüdinnen.

WEINER, BURKLE und GOLDBERGER (9) führen diese Unterschiede auf 3 Faktoren zurück:

1. auf die Limitation des Coitus während der Menstrualperiode nach dem Mosaischen Gesetz, wodurch die Reizung der Cervixschleimhaut mit daraus entstehenden carcinogenen Veränderungen beschränkt wird;

2. auf die Praxis der Circumcision bei den jüdischen Männern, wodurch die carcinogene Wirkung des Smegma vermieden wird;

3. auf die Annahme einer erblichen Immunität der Jüdinnen gegenüber dem Collumcarcinom.

Verschiedene Forscher – FLESH u. PLAUT (10), SOBEL (11) – haben im Smegma carcinogene Stoffe nachgewiesen.

SCHREK (12) betrachtet es als ätiologischen Faktor bei der Entstehung des Peniskrebses.

MARDSON (13) fand das Peniscarcinom häufig bei Chinesen und Indern, hier oft verbunden mit Phimose, selten bei Europäern und Amerikanern, sowie bei Moslems aller Rassen und bei Juden, bei denen die rituelle Circumcision durchgeführt wird.

Das Cervixcarcinom ist nach den Untersuchungen MARDSONs bei Frauen aller Rassen verbreitet, außer bei Jüdinnen, bei denen es selten ist. Diese Seltenheit kann seiner Ansicht nach nur auf eine ererbte organische Resistenz der Jüdinnen zurückgeführt werden und nicht auf die Circumcision, wie andere meinen.

Nach ROTHMAN, RAPOPORT und DAVIDSON (7) ist die exakte ursächliche Rolle der Circumcision des männlichen Partners noch fraglich, obwohl beim Pferdesmegma die Tatsache des carcinogenen Effektes gezeigt worden ist.

VINEBERG und SORSBY (14) messen der Enthaltbarkeit während der Regel, wie sie das Mosaische Gesetz vorschreibt, in erster Linie Bedeutung für die Seltenheit des Collumcarcinoms bei Jüdinnen bei.

Auch KENNAWAY (15) betont, daß die Isolierung der menstruierenden Frauen offenbar die Neigung zu dieser Lokalisation des Krebses bei Jüdinnen verringert, und zwar trotz früher Heiraten und Geburten und trotz des häufig niederen sozialen Niveaus; dies sind Faktoren, die beim Vergleich der Daten der Weltliteratur über den Uteruskrebs – Befall nach Ansicht KENNAWAYs eine wesentliche Rolle spielen. Er glaubt, daß die unteren Gesellschaftsschichten im allgemeinen besonders früh und intensiv geschlechtlich verkehren.

Nach umfangreichen Untersuchungen WYNDERS (5) über den Einfluß frühzeitiger sexueller Betätigung auf die Häufigkeit des Collumcarcinoms findet sich ebenfalls eine hohe Frequenz bei den Bevölkerungsgruppen, die besonders früh geschlechtliche Beziehungen haben, z. B. bei den Negern und Hindus.

Unter der Hindubevölkerung Indiens macht das Cervixcarcinom fast die Hälfte, unter den Paresen nur $\frac{1}{5}$ aller krebserkrankten Frauen aus. Dies geht aus statistischen Erhebungen KHANOLKARs (16) hervor. Die Mortalität des Cervixkrebses nimmt hierbei mit sinkendem gesellschaftlichen Niveau des Ehemanns deutlich zu, während z. B. die Mortalität des Brustkrebses sich genau umgekehrt verhält.

RUNGE (1) kommt auf Grund eigener Untersuchungen zu einer nur geringen zeitlichen Vorverlegung des ersten Kohabitationstermins bei den Collumcarcinomträgerinnen. Es handelt sich jedoch im allgemeinen um Frauen aus geordneten sozialen Verhältnissen.

REICHENMILLER (17) vermutet einen Zusammenhang zwischen verspätetem Eintritt der Menarche und Carcinomhäufigkeit.

Nach Untersuchungen RUNGEs (1) zeigen sich bei den Collumcarcinom-Patientinnen häufig Abweichungen von der Norm sowohl im Sinne eines verfrühten wie auch eines verspäteten Menarcheintritts, während dessen Gesamtdurchschnitt dem der Kontrollgruppen entspricht. Dies läßt an einen Einfluß endogener (hormonaler?) Momente denken.

Schon seit Jahrzehnten weiß man von der Häufigkeit des Collumcarcinoms bei multiparen Frauen.

Umgekehrt ist der Prozentsatz der Nulliparen entsprechend verringert.

S. v. BARY und J. SCHUCK (18) zählten in einer Reihe von 1094 Patientinnen $\frac{3}{4}$ mal mehr Nullipare mit Corpus- als mit Collumcarcinomen.

BREDLAND (19) stellte ähnliche Untersuchungen über die Häufigkeit von Genitalcarcinomen an. Der Anteil der Ledigen unter den Corpuscarcinomträgerinnen betrug hierbei 29 % gegenüber 11 % ledigen Collumcarcinompatientinnen.

E. und S. MACHADO (20) fanden unter 500 Patientinnen 3 % Unverheiratete, 2,8 % Nullipare, sowie 8,8 % Primipare mit Collumcarcinomen. Die Nulliparen scheinen demnach relativ sicher vor dem Cervixkrebs zu sein, während Primipare in nicht geringerem Maße als Multipare gefährdet sind.

LOGAN (21) überprüfte zahlreiche große Statistiken hinsichtlich der Häufigkeit des Collumcarcinoms bei unverheirateten und verheirateten nulliparen Frauen. Dabei ergab sich ein gewisser Unterschied. Die Todesrate lag bei den verheirateten Frauen höher als bei den unverheirateten.

Die Annahme eines kausalen Zusammenhangs zwischen Geburt und Collumcarcinom war in den letzten Jahrzehnten immer wieder Ausgangspunkt wissenschaftlicher Erörterungen.

THEILHABER (22) glaubt, daß Cervixnarben infolge von Geburtsverletzungen durch dauernde schlechte Ernährung zum Mutterboden für Carcinome werden können.

QUIGLEY (23) denkt an die Möglichkeit einer malignen Entartung infolge gestörter Regenerationsvorgänge nach der im Anschluß an Geburten häufig auftretenden Wundentzündung.

HINSELMANN (24) beobachtete, daß sich zahlreiche Collumcarcinome am äußeren Muttermund, ausgehend von einer durch den Geburtsvorgang geschaffenen Umwandlungszone, entwickelten. Er nimmt an, daß die recht seltenen Plattenepithelcarcinome bei Virgines ebenfalls von solchen Umwandlungsbezirken ausgehen.

Nach neueren amerikanischen und deutschen Untersuchungen über das sogenannte „Carcinoma in situ“ oder „Oberflächencarcinom“ rückten gewisse nach Schwangerschaften beobachtete Epithelveränderungen der Portio-Cervix-Grenze in den Mittelpunkt wissenschaftlicher Erörterungen. HAMPERL, KAUFMANN und OBER (25) nehmen bei ca. 3% aller schwangeren Frauen derartige Veränderungen an; es handelt sich um ein gesteigert atypisch wucherndes Plattenepithel, das sich durch Verdrängung und Ersatz des normalen Cervixepithels ausbreitet, aber nicht oder noch nicht in das Stroma einwuchert. Ist bereits eine Einwucherung feststellbar, so faßte man dies bisher als beginnendes infiltrierendes Carcinomwachstum auf und sprach von „Mikrocarcinom“. In mindestens 85% der Fälle blieben die Epithelveränderungen unverändert bestehen oder bildeten sich im Laufe von Jahren wieder zurück. Wenn einige Zeit nach Feststellung eines derartigen atypischen Epithels ein echter Krebs mit raschem Wachstum und Metastasierung in die Beckenlymphknoten vorhanden war, so wiesen die beiden Neubildungen deutliche morphologische Unterschiede auf. Die Bedeutung der atypischen Epithelwucherungen für die Frühdiagnose des Collumkrebsses ist deshalb umstritten.

RUNGE (1) versuchte neuerdings einen direkten Zusammenhang zwischen Gestationsvorgängen und häufigem Auftreten von Collumcarcinomen an Hand einer großen statistischen Übersicht nachzuweisen. Er hält die ahormonale Reaktionslage nach Geburten, wobei am Genitale vorübergehend menopause-ähnliche Veränderungen entstehen, für eine Ursache des häufigen raschen Krebswachstums im Wochenbett.

Dabei liegt es nahe auch hormonale Faktoren der Menopause als Krebsursachen anzusehen.

RUNGE und WIMHOFER (26) vermuten, daß dem Oestrogen eine Schutzfunktion für das Epithel und eine stimulierende Wirkung auf das Bindegewebe zukommt. Sie empfehlen deshalb eine zusätzliche Oestrogentherapie auch bei hoffnungslosen Fällen.

Lipschütz (27) zeigt, daß sich durch künstlich gesetzte endokrine Störungen im Tierexperiment Krebse aller möglichen Organe erzeugen lassen. Allerdings treten hierbei die Collumcarcinome sehr stark hinter den übrigen Genitalcarcinomen zurück.

NIEBURGS (28) glaubt ebenfalls, daß die morphologischen Veränderungen, die zum Krebs führen, offenbar durch abnorme Verhältnisse der inkretorischen Drüsenfunktionen verursacht sind. Eine geringe Veränderung in der Oestrogenaktivität stellt einen ständigen Wachstumsreiz für das Cervixepithel dar. Wenn nach dem Aufhören der Ovarialfunktion die Oestrogenproduktion von der Nebennierenrinde übernommen wird, so bedeutet das einen dauernden Anreiz zu abnormem Wachstum für das Cervixepithel.

Durch Untersuchung des Vaginalsmears konnte bei 71 % der Collumcarcinomfälle eine Oestrogenverminderung festgestellt werden.

Wesentlich ist also vor wie nach der Menopause die protrahierte, aber verringerte Oestrogenwirkung.

Hierin kann man eine Erklärungsmöglichkeit für das Auftreten von Collumcarcinomen auch bei Virgines sehen, bei denen die Einflüsse des Geschlechtslebens und der Gestationsvorgänge entfallen.

Es sei noch hinzugefügt, daß nach Untersuchungen BREDLANDs (19) nur 43 % der Frauen mit Collumcarcinomen dem pyknischen Körperbautyp angehören und adipös sind, während dies bei Patientinnen mit Corpuscarcinomen die Regel ist (nach BREDLAND 70 %). Wir sehen darin ebenfalls einen Hinweis auf mögliche Einflüsse des Endokriniums.

Schaffen wir uns einen Überblick über die bisherigen Ausführungen: Danach scheinen zwischen der Häufigkeit des eigentlichen Collumcarcinoms und einer Reihe von exogenen Faktoren gewisse Beziehungen zu bestehen. Sei es, daß die Cervixschleimhaut durch aufsteigende Infektionen zu abnormem Wachstum angeregt wird, sei es, daß das Smegma als Reizsubstanz wirksam ist – wir haben noch viele andere Beispiele exogener auslösender Faktoren genannt – immer antwortet der Organismus auf die äußere Schädigung mit gesteigertem und gesteigert atypischem Wachstum. Auch hormonale Umstellungen, also Ursachen endogener Art, können einmal zu gleichartigen Erscheinungen führen.

Bei der Virgo intacta sind fast alle exogenen Momente, die für die Krebsbildung am Collum uteri eine Rolle spielen könnten, auszuschließen; demnach müßte hier das Collumcarcinom extrem selten sein. Dies ist in der Tat der Fall.

Andere Verhältnisse gelten für das Adenocarcinom der Cervix, das ja meist hoch im Isthmus in unmittelbarer Nachbarschaft des Cavum uteri beginnt. Hier ist keine Abhängigkeit von äußeren Reizfaktoren anzunehmen. Also wird es wohl in gleichmäßiger Häufigkeit bei allen Frauen, auch bei Virgines, vorkommen.

Die Zahl der Adenocarcinome der Cervix ist verhältnismäßig gering.

CARTER, THOMAS und PARKER (29) fanden unter 1441 Collumcarcinomen 3,4 % Adenocarcinome.

E. und S. MACHADO (20) sahen in einer größeren Gruppe von Patientinnen 6,9 % Adenocarcinome neben 93 % Plattenepithelcarcinomen der Cervix.

GUSBERG und CORSCARDEN (30) beobachteten 58 Fälle von Adenocarcinomen der Cervix uteri. Das Alter der Patientinnen entsprach der älteren Kategorie der Corpuskrebsgruppe. Jüdinnen zeigten mehr Neigung zum Adenocarcinom als zum Plattenepithelcarcinom, wie vergleichsweise festgestellt wurde. Histologisch bestand keine sichere Unterscheidungsmöglichkeit gegenüber dem Corpuscarcinom; nur in einigen Fällen konnte der Krebs als cervical im Ursprung beschrieben werden. In der Ausbreitung, im Ansprechen auf die Bestrahlungstherapie und in der Prognose entsprachen diese Tumoren dem Plattenepithelcarcinom der Cervix.

POLLACK und TAYLOR (31) untersuchten eine Reihe noch nicht 20 Jahre alter Patientinnen mit echtem Cervixcarcinom. Von 30 Fällen waren 22 histologisch gesicherte Adenocarcinome.

Die angeführten Ergebnisse anderer Autoren sprechen dafür, daß das Adenocarcinom der Cervix eine Sonderform des Collumcarcinoms darstellt, in der Pathogenese jedoch von diesem streng zu trennen ist.

Demgemäß achteten wir auch bei unseren eigenen Nachforschungen darauf, ob sich ein unterschiedliches Verhalten der beiden Krebstypen ergibt, das uns die verschiedenartige Ätiologie bestätigen könnte.

Eigene Untersuchungen

Wir überprüften etwa 9 000 Krankenblätter von Patientinnen, die seit 1934 bis Mitte Mai 1955 wegen eines Collumcarcinoms in der Strahlenabteilung der I. Universitätsfrauenklinik München stationär behandelt worden sind.

Von Interesse war für uns zunächst der histologische Befund, ob es sich um ein Plattenepithel- oder um ein Adenocarcinom der Cervix handelte. Wo der histologische Befund fehlte, mußte aus den klinischen Angaben und dem Verlauf eine Differenzierung versucht werden. Diese Fälle hielten wir jedoch von den histologisch gesicherten getrennt.

Weiterhin führten wir die Einteilung unserer Patientinnen durch in:

- a) Virgines;
- b) Patientinnen, die nicht schwanger gewesen sind:
 - aa) ledige;
 - bb) verheiratete;
- c) Frauen, die Schwangerschaften, jedoch keine normalen Geburten, sondern nur Sectiones, Aborte und Frühgeburten durchgemacht haben;
- d) alle übrigen Patientinnen, diese wiederum eingeteilt nach der Zahl der normalen Geburten.

Die Tabelle I gibt eine Übersicht über unsere Fälle.

TABELLE I

Es wurden gezählt:	Plattenep.-Ca. oder vom Plattenep. ausgehend	Adeno Ca.	Klin. Portio- Cervix-Ca. ohne hist.	Klin. hochs. Collum-Ca. Praeparat
a) Virgines	4	3		
b) Nullig.				
aa) ledige	232	35	22	1
bb) verheiratete	453	37	41	1
c) Pat., die nur Aborte, Sectiones, Frühgeb. durch- gemacht haben	183	13	20	
d) <i>Parae</i> :				
1 normale Geb. (ohne Aborte, Früh- geb. u. Sectiones zu zählen)	1587	84	107	
2 norm. Geb.	1512	78	106	2
3 " "	1240	52	82	
4 " "	824	28	62	
5 " "	562	21	42	
6 " "	364	7	19	1
7 " "	271	8	11	
8 " "	220	8	9	
9 " "	169	4	7	2
10 " "	116	4	5	
11 " "	66		4	
12 " "	67	4	3	
13 " "	35	1	4	
14 " "	19			
15 " "	12	1		
16 " "	6		1	
17 " "	6		1	
18 " "	2			
21 " "	1			
22 " "			1	
24 " "	1			
Geburtenzahl unbekannt	13		2	

In einem zweiten Arbeitsgang ordneten wir unsere Patientinnen nach der Gesamtzahl der Schwangerschaften einschließlich der Sectiones, Frühgeburten und Aborte

Unter diesem Gesichtspunkt sind sie in Tabelle II zusammengefaßt.

TABELLE II

Zahl der Schwangerschaften:	Plattenep.-Ca. oder vom Plattenep. ausgehend	Adeno-Ca.	Klin. Portio- Cervix Ca. ohne hist. Praeparat	Klin. hochs. Collum-Ca.
1	1330	85	94	
2	1421	64	101	1
3	1243	60	76	1
4	906	34	64	
5	669	24	58	
6	439	9	29	
7	332	13	14	1
8	250	7	12	
9	206	3	9	1
10	137	4	5	1
11	99	2	6	
12	87	4	6	
13	55	1	5	
14	38	1	1	
15	23			
16	9	2	2	
17	7			
18	6		1	
19	3			
20			1	
21	2			
24				1
28	1			
unbekannt	13		2	

An *histologischen Sonderfällen* wurden gefunden:

- 6 Adenocancroide, davon 2 klin. hochsitzende;
- 13 Fälle mit adenomatösen und plattenepithelialen Anteilen;
- 1 Carcino-Sarkom;
- 1 „indifferentes mesenchymales Sarkom – Stromazell-Sarkom?“.

Die histologischen Sonderfälle sind für unsere Berechnungen unwesentlich und werden nur der Vollständigkeit wegen angeführt.

Ergebnisse

Der Anteil der Virgines betrug in einer von RUNGE und ZEITZ (1) veröffentlichten Statistik etwa 0,2 % der Plattenepithelcarcinom-Patientinnen. Wir fanden bei unseren Untersuchungen 4 Fälle bei Virgines, das sind ungefähr 0,05 %. Ihr Durchschnittsalter lag bei 50 Jahren.

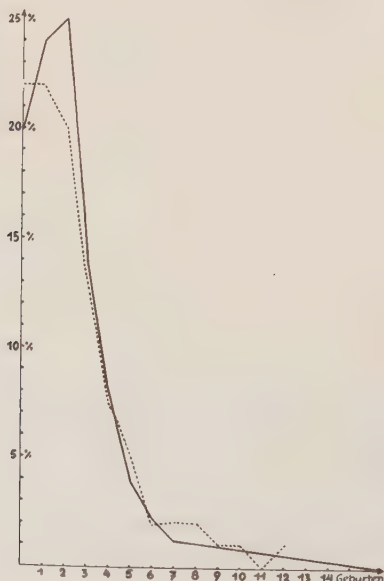
Von den histologisch gesicherten Adenocarcinomen unseres Krankengutes betrafen 3 Fälle Virgines; hier läßt sich ein Prozentsatz von etwa 0,8 angeben. Diese Frauen waren durchschnittlich 57 Jahre alt.

Theoretisch müßte also das Adenocarcinom bei den Virgines 16mal häufiger sein als das Plattenepithelcarcinom und ungefähr 7 Jahre später auftreten als dieses.

Über die prozentuale Verteilung unserer übrigen Patientinnen, sowohl derjenigen mit Plattenepithelcarcinomen wie auch jener mit Adenocarcinomen, haben wir ebenfalls Berechnungen angestellt.

In Figur 1 wird die Geburtenverteilung der Frauen mit Adenocarcinomen mit derjenigen einer allgemeinen Bevölkerungsstatistik *) verglichen.

Figur 1: **Adenocarcinom und Gesamtbevölkerung**



Die gestrichelt gezeichnete Kurve gibt die Geburtenverteilung (Abszisse) der Adenocarcinom-Patientinnen mit histologisch gesicherter Diagnose in Prozenten (Ordinate) an, die schwarz ausgezogene Kurve die Geburtenverteilung der Gesamtbevölkerung.

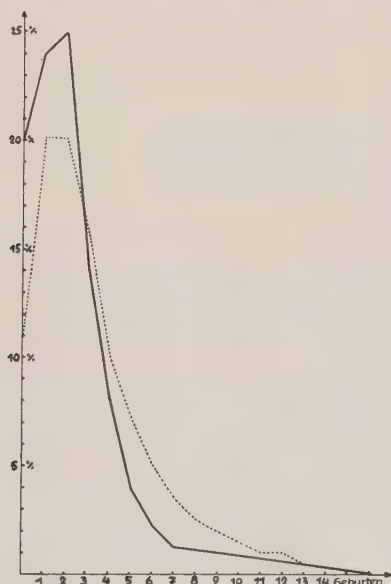
*) Diese ist der oben zitierten Arbeit von RUNGE und ZEITZ (1) entnommen und dürfte für unsere Zwecke genügen.

Es ist keine nennenswerte Abweichung zu erkennen.

Lediglich bei den Frauen mit 1 und 2 Geburten weist die Bevölkerungsstatistik etwas höhere Werte auf. Dies mag jedoch darauf zurückzuführen sein, daß im badisch-württembergischen Raum, wo die Zählungen durchgeführt wurden, die kinderarme Ehe etwas häufiger ist als in Bayern. Bei den Nulliparen ist das Adenocarcinom scheinbar sogar vermehrt. Wir werden später nochmals darauf eingehen. Davon abgesehen, hat die Zahl der Geburten sicher keinen Einfluß auf die Häufigkeit des Adenocarcinoms am Collum uteri.

Das ganz andersartige Verhalten des Plattenepithelcarcinoms wird durch die Figur 2 augenfällig gemacht.

Figur 2: **Plattenepithelcarcinom und Gesamtbevölkerung**



Darstellung der Geburtenverteilung der Patientinnen mit Plattenepithelcarcinomen (in Beziehung zur Gesamtbevölkerung gesetzt wie in Figur 1). Auch hier werden nur die histologisch gesicherten Fälle berücksichtigt.

Aus der Zeichnung geht hervor, daß das Plattenepithelcarcinom bei Nulliparen und bei Frauen mit geringen Geburtenzahlen seltener, bei Patientinnen mit drei und mehr Geburten dagegen etwas häufiger auftritt **).

**) Wollte man die beiden gestrichelten Kurven von Figur 1 und 2 übereinanderzeichnen, so würden sie sich bei „2 Geburten“ treffen: Der Anteil der Zweitgebärenden beträgt sowohl bei den Adenocarcinom-Patientinnen wie auch bei denen mit Plattenepithelcarcinomen rund 20%.

Um die ungleiche Verteilung der beiden Krebstypen besonders deutlich zu machen, errechneten wir den Quotienten Adenocarcinome/Plattenepithelcarcinome; er beträgt z. B. bei den

Virgines	3 : 4
led. Nulligravidae	35 : 232 = 3 : 19,9
verh. Nulligravidae	37 : 453 = 3 : 36,7
Patientinnen, die	
1mal schwanger gewesen sind	85 : 1330 = 3 : 46,9
1mal normal geboren haben	84 : 1587 = 3 : 56,6
2mal schwanger gewesen sind	64 : 1421 = 3 : 66,6
2mal normal geboren haben	78 : 1512 = 3 : 58,1
9 - 16mal (Mittelwert) schwanger gewesen sind	17 : 654 = 3 : 115,4
9 - 16mal (Mittelwert) normal geboren haben	14 : 490 = 3 : 105,0

Die Aufstellung lehrt, daß Faktoren, die allein durch das Geschlechtsleben bedingt sind, schon zu einer erheblichen Zunahme des Plattenepithelcarcinoms führen; den 4 Virgines mit Plattenepithelcarcinomen entsprechen rund 20 Fälle bei den ledigen und ungefähr 37 bei den verheirateten, nicht schwanger gewesenen Frauen.

Für die Patientinnen mit 1 Schwangerschaft errechnet sich die Verhältniszahl 46,9; mit jeder weiteren Geburt oder Schwangerschaft steigt dieser Wert noch weiter an. Sicher sind dafür im wesentlichen die Einflüsse der Gestationsperiode verantwortlich zu machen.

Den von RUNGE und ZEITZ (1) statistisch geführten Nachweis, daß das Plattenepithelcarcinom etwa proportional der Geburtenzahl zunimmt, müssen wir dahingehend ergänzen, daß Aborte, Frühgeburten und Sectiones, bei denen der Anteil der Geburtsverletzungen am Collum naturgemäß geringer ist, einen ungefähr gleichen Effekt haben. Auch CLEMMESSEN und NIELSEN (32) betonen, daß nicht die Geburt, sondern die Schwangerschaft ein entscheidender Faktor bei der Entstehung des Plattenepithelcarcinoms am Collum uteri ist.

Unsere Berechnungen setzen voraus, daß das Adenocarcinom in annähernd konstanter Häufigkeit bei allen Frauen vorkommt. Dies ist nach unseren obigen Ausführungen anzunehmen. Beim Adenocarcinom sind wohl andere disponierende Einflüsse in Betracht zu ziehen, die denen des Corpuscarcinoms ähnlich sind; wahrscheinlich spielen endokrine Veränderungen der Menopause eine maßgebliche Rolle.

Auch erfolgt durch das Plattenepithelcarcinom eine gewisse Auslese der krebsanfälligen Frauen, so daß verhältnismäßig mehr Nullipare und Frauen

mit einer oder zwei Geburten für das Adenocarcinom übrig bleiben. Dem entspricht auch der relativ etwas höhere Prozentsatz der Nulliparen in Figur 1.

Beim Plattenepithelcarcinom halten wir auf Grund unserer Ergebnisse eine Summation mehrerer schädigender Einflüsse für möglich, die dann gemeinsam die maligne Entgleisung herbeiführen. Freilich müssen wir einräumen, daß unsere Überlegungen wohl noch nicht alle Faktoren berühren, die zur Entstehung des Plattenepithelcarcinoms beitragen. Sein Auftreten bei Virgines ist sehr selten und gegen die Regel.

Zusammenfassung

An Hand von etwa 9000 Fällen von Collumcarcinomen, die seit 1934 in der Strahlenabteilung der I. Universitätsfrauenklinik München stationär behandelt worden sind, wird untersucht, welche Faktoren zu einer Vermehrung der Collumcarcinome führen können.

Es werden 4 Virgines mit Plattenepithelcarcinomen, das sind rund 0,05 %, sowie 3 mit Adenocarcinomen (= 0,8 % der Adenocarcinome) gefunden. – Die Häufigkeitsverteilung der Plattenepithelcarcinome entspricht nicht der der Adenocarcinome; vielmehr ist das Plattenepithelcarcinom hauptsächlich eine Erkrankung von Frauen mit durchschnittlich hoher Schwangerschafts- und Geburtenzahl, während dieser Wert beim Adenocarcinom geringer ist. – Es wird nachgewiesen, daß die Zahl der Geburten keinen anderen Einfluß auf die Häufigkeit der Plattenepithelcarcinome hat als die Zahl der Schwangerschaften incl. Aborte, Frühgeburten und Sectiones. Weiterhin geht aus unseren Berechnungen hervor, daß das Verhältnis Adenocarcinome : Plattenepithelcarcinome in der Reihenfolge Virgines – ledige Nulligravidae – verheiratete Nulligravidae – Gravidae-Parae zu einer Verschiebung zugunsten der Plattenepithelcarcinome führt. Besonders deutlich ist der Unterschied zwischen Virgines und ledigen Nulligravidae, sowie zwischen ledigen und verheirateten, nicht schwanger gewesenen Patientinnen. Für die Entstehung des Plattenepithelcarcinoms werden deshalb neben den Einflüssen der Gestationsvorgänge andere „exogene“ Ursachen, die durch das Geschlechtsleben bedingt sind, verantwortlich gemacht.

Beim Adenocarcinom sind mehr „endogene“ Ursachen, wohl endokrine Veränderungen in der Menopause, anzunehmen. Da es im Durchschnitt einige Jahre später als das Plattenepithelcarcinom auftritt, kann durch letzteres die Zahl der krebisanfälligen multiparen Frauen gelichtet worden sein. Deshalb wird das Adenocarcinom verhältnismäßig etwas häufiger bei Nulliparen und bei Patientinnen mit nur wenigen Geburten angetroffen; davon abgesehen, scheint es in einem gleichmäßig hohen Prozentsatz bei allen Frauen vorzukommen.

Herrn Prof. Dr. RIES sei an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und für die wertvollen Anregungen zu dessen Ausarbeitung besonders gedankt.

Schrifttum

1. Runge, H., und Zeitz, H. Geburtsh. und Frauenheilk. 15 (1955), Heft 10, Seite 877
2. Schömig, G. Strahlenther. 92 (1953), 156
3. Gagnon, F. Amer. J. Obstetr. 60 (1950), 516
4. Magner u. Kearney Brit. Med. J. 4859 (1954), 434–436
5. Wynder, F. Annual Meeting of the Amer. Cancer Soc. New York, Oct. 1954; Brit. Med. J. 1955, 743; Amer. J. Obst. 38 (1954), 1016
6. Kirchhoff, H. Dtsch. Med. Wschr. 1954, Nr. 31/32, 1153–1155
7. Rothmann, Rapoport u. Davidson Amer. J. Obstet. Gynec. 1951, 62/1 (160–162)
8. Smith u. Treusch zit. nach 7.
9. Weiner, Burkle u. Goldberger Amer. J. Obst. Gynec. 1951, 61/2 (418–422)
10. Flesh u. Plaut zit. nach 2.
11. Sobel, H. J. Inv. Dermat. 13 (1949), 333, zit. nach 1.
12. Schrek, R. 5. Internat. Krebskongress, Paris (1950)
13. Mardson The Medical J. of Malaya, Singapore 1948, 2/4 (261–266)
14. Vineberg, H. N. J. Mt. Sinai Hosp. 10 (1943), 33;
Sorsby, M. Cancer and Race (William Wood and Comp., New York 1931)
15. Kennaway Brit. J. of Cancer, London 1948, 2/3 177–212
16. Khanolkar Indian J. Radiol. 6, 108–112 (1952)
17. Reichenmiller Die Bekämpfung des Gebärmutterkrebses. Sdbd. z. Strahlenther. 23 (1939)
18. v. Bary, S., u. Schuk, J. Strahlenther. 88, 597–618 (1952)
19. Bredland Nord. Med. 47, 236–238 (1952)
20. Machado, E. u. S. Revista de Ginecologia ed' Obstetricia 1947, 1 (41–44)
21. Logan Gen. Register Off., London 1953, II, 1199–1202
22. Theilhaber, A. Arch. Gynäk. 96 (1912), 561
23. Quigley, D. T. Radiol. 5 (1925), 9; Ref. Ber. Gynäk. u. Gebh. 9 (1926), 573
24. Hinselmann, H. in Stöckels Hdb. Bd. 6, T. 1, 1930
25. Hamperl, Kaufmann u. Ober Klin. Wschr. 1954, 825
26. Runge u. Wimhöfer Dtsch. Med. Wschr. 1951, 76/15 (501–504)
27. Lipschütz, A. Münch. Med. Wschr. 1955, 1007
28. Nieburgs Amer. J. Obstetr. Gynec. 1951, 62/1 (91–101)
29. Carter, Thomas u. Parker Amer. J. Obstetr. Gynec. 1949, 57/1 (37–51)
30. Gusberg u. Corscarden Cancer 1951, 4/5 (1066–1072)
31. Pollack u. Taylor Amer. J. Obst. Gyn. 1947, 53/1 (135–141)
32. Clemmesen u. Nielsen Social Distribution of Cancer in Denmark (Referat, 5. Internat. Krebskongreß, Paris 1950)

LEBENS LAUF

Ich wurde am 2. März 1931 in Emmendingen (Baden) geboren. Mein Vater, Dr. Otto Schretzmann, war Medizinalrat an der Emmendinger Heil- und Pflegeanstalt. Im Jahre 1937 zogen meine Eltern nach Karlsruhe. Hier besuchte ich die Volksschule und seit 1941 das Humanistische Gymnasium. Im Sommer 1950 legte ich die Reifeprüfung ab.

Mein Studium begann ich im Winter 1950/51 an der Theologischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br. Im Sommersemester 1951 belegte ich außerdem einige medizinische Vorlesungen. Im Herbst 1951 wechselte ich die Fakultät und studierte dann in Heidelberg Medizin. Ende Oktober 1953 bestand ich das Physikum. Anschließend ging ich wiederum nach Freiburg i. Br. Im Sommersemester 1954 bezog ich die Universität München. Im Herbst des Jahres 1956 beendigte ich das klinische Studium mit der Ärztlichen Prüfung.

